

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

974

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GUY (Edouard-Pascal)

Né le 25 Novembre 1913, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INTOXICATION PHOSPHORÉE

Président de Thèse : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

ANNÉE 1939

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GUY (Edouard-Pascal)

Né le 25 Novembre 1913, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INTOXICATION PHOSPHORÉE

Président de Thèse : M. TANON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	OLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et his.oire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMERRE.
	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
	ENCERMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	OMBREDANNE.
Clinique urologique	RATHERY.
	LEMA TPE.
	PIERRE DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	LAUBRY.
Clinique thérapeutique médicale.....	CLOVIS VINCENT.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	N...
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	HAZARD.
Clinique propédeutique.....	HOVELACQUE
Clinique de la Tuberculose.....	MULON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	OLIVIER.
Clinique cardiologique	SANNIÉ.
Clinique de neuro-chirurgie	VERNE.
Assistance Médico-Sociale.....	
Professeurs sans chaire.....	



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BENARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULLIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUEJOU.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GU.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale .. MENÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOTEAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT UTZ.
 Médecine légale..... PIEDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHEL.
 Pathologie chirurgicale.. SENEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEMEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

En le remerciant de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR

En le remerciant pour nous avoir inspiré le sujet de cette thèse et nous avoir guidé de ses conseils.

A MES MAITRES

DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

GENERALITES

L'intoxication phosphorée est actuellement rare en France et ceci depuis la suppression des allumettes phosphorées, le sesquisulfure n'ayant pas les mêmes inconvénients.

Elle ne peut se voir que dans la fabrication des bandes à pâte de phosphore blanc pour le rallumage des lampes des mineurs et la fabrication des jouets à détonation avec emploi de phosphore blanc; ces professions sont d'ailleurs assujetties à la loi sur les maladies professionnelles et les précautions prises rendent exceptionnels les cas d'intoxication. On en verrait parfois quelques cas là où se pratique la fabrication des allumettes de contrebande.

Accidentelle, elle est une rareté et se voit surtout chez l'enfant ayant avalé par mégarde un raticide phosphoré, ou victime d'une intoxication thérapeutique par l'huile de foie de morue phosphorée.

Criminelle, on ne la voit presque plus pour une foule de raisons.

Quant au suicide, à part le fait qu'il est difficile de se procurer du phosphore blanc, d'autres poisons ont une meilleure réputation, très justement d'ailleurs.

Dans le tableau clinique, on insiste d'abord sur la période de latence entre l'ingestion et les premiers symptômes. Celle-ci est variable, probablement suivant la dose ingérée, l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac ou des variations individuelles. On insiste surtout sur sa longue durée, quelques heures, habituellement plus longue que celle de l'arsenic par exemple.

Puis, dans une première phase, on observe des troubles digestifs; ce sont d'abord des douleurs au niveau de l'estomac. Bientôt elles deviennent violentes, tandis qu'apparaissent nausées et vomissements. Ceux-ci sont glaireux, sanguinolents, parfois noirâtres.

On a insisté sur leur odeur alliagée caractéristique et leur phosphorescence dans l'obscurité, enfin sur la rougeur de la gorge et le ptyalisme qui accompagnent ces troubles.

Les vomissements se répètent et l'intolérance gastrique est absolue environ pendant 24 heures.

C'est alors que peut se placer la deuxième phase classique, la phase de rémission; mais celle-ci est inconstante et n'excède pas vingt-quatre à quarante-huit heures.

Survient alors une troisième phase, marquée par des signes rappelant tout à fait ceux du début, avec en plus des coliques vives, une diarrhée peu abondante, souvent sanguinolente ou avec melœna; elle alterne parfois avec la constipation. Rarement on observe une constipation opiniâtre.

L'ictère apparaît en général vers le troisième ou le quatrième jour, parfois jusqu'au dixième; il est noté dans un pourcentage variable des cas, mais au moins égal à 50 % et manque rarement dans les cas mortels. Il peut devenir intense. On a signalé aussi des éruptions.

Les urines renferment des pigments, des sels, de l'urobiline, mais les selles restent colorées.

On note souvent une fièvre élevée.

Mais surtout les urines sont rares, sans atteindre l'anurie, au moins habituellement. Certains auteurs signalent une azotémie, d'abord un peu ascendante, puis diminuant très rapidement, alors que d'autres ont toujours trouvé une azotémie progressivement croissante, comme dans les hépato-néphrites, ce qui est à rapprocher de l'albuminurie signalée par tous les auteurs.

La mort est la terminaison habituelle; la prostration est complète, le pouls petit, filiforme, la respiration haletante, les hémorragies sont constantes : hématoméses, melœna, hématuries. Et la mort survient soit dans le coma, soit brusquement, parfois après une chute de la température.

Ce tableau terminal s'identifie donc à celui de l'ictère grave le plus typique. C'est encore l'ictère grave que rappellent quelques aspects cliniques un peu particuliers qui ont été signalés : formes nerveuses avec troubles sensitifs à type de paresthésies, de fourmillements, de crampes douloureuses, d'engourdissement ou parfois avec délire; formes hémorragiques

où l'abondance, la répétition de celles-ci, paraissent hâter la mort.

Si nous nous sommes permis d'insister un peu sur cette description clinique, c'est que ce tableau comporte de nombreux signes contribuant à faire un ensemble assez caractéristique, alors que nous les avons trouvés réduits à peu de choses dans les cas présentés ici.

Le diagnostic se base surtout sur les antécédents, l'allure des troubles digestifs, l'ictère et le syndrome d'ictère grave. Enfin on insiste beaucoup sur la valeur des recherches tendant à identifier le phosphore blanc ou les acides phosphoreux ou hypophosphoreux qu'il est seul à pouvoir donner et qui ne se trouvent pas normalement dans l'organisme, ni dans le tube digestif. Nous reviendrons sur ces examens.

En pratique, le diagnostic ne se pose que si les anamnestiques font défaut; il faut éliminer les autres causes d'ictère grave, l'absence de signes infectieux permet d'éliminer les hépato-néphrites. Quant à la maladie de Rokitansky-Frerichs, son diagnostic est théoriquement très délicat et fait de nuances : l'importance des troubles digestifs, l'absence d'hémorragies multiples sont en faveur de l'intoxication phosphorée. En pratique, il se pose rarement; on essaierait de caractériser le phosphore.

L'étude anatomique révèle habituellement la prédominance de lésions de deux ordres :

Premièrement des hémorragies. Elles sont multiples et disséminées, visibles parfois seulement à la

loupe; elles siègent surtout sur les diverses séreuses et aussi dans les muqueuses digestives, vésicale, utérine, bronchique.

Nous n'insisterons pas sur les plaques de gangrène, qui ont été signalées parfois sur les muqueuses œsophagiennes ou gastriques et attribuées à l'action directe du toxique.

Deuxièmement, on observe des lésions de stéatose habituellement très marquée et supérieure à ce que l'on note dans les autres affections. Ces lésions prédominent au foie, ce qui est aussi un des éléments les plus caractéristiques.

Il est lisse, uni, uniformément jaune ou jaune piqueté de rouge; son volume est normal ou modérément accru. Au microscope la lésion dominante est la dégénérescence granulo-graisseuse de la cellule hépatique; on peut observer la caryolyse ou même la nécrose complète.

Ailleurs la stéatose est moins importante, mais elle peut atteindre les organes les plus divers.

On a surtout insisté sur l'atteinte rénale : le rein est brun jaunâtre avec hypertrophie de la corticale; au microscope on retrouve des lésions de néphrite aiguë dégénérative de l'épithélium et des tubes contournés.

Pour mémoire, nous citerons le cœur, les muscles striés et lisses, qui peuvent être atteints par la dégénérescence grasseuse.

OBSERVATION I

X..., 32 ans, manœuvre, de race nègre (originaire de la Martinique), entre à l'hôpital Saint-Louis le 20 février 1933 à 16 heures, prétendant avoir été renversé par un auto-taxi. Mais il résulte de l'enquête qu'en réalité, il s'est précipité devant l'automobile, manifestement dans un but de suicide. La voiture roulant à faible allure, le chauffeur a pu freiner à temps, et le choc, s'il a existé, apparaît minime.

X... se plaint de douleurs abdominales extrêmement vives. Il présente d'abondants vomissements bilieux. Cependant l'examen objectif est absolument négatif, en particulier on ne note aucune trace de contusion sur l'abdomen dont la souplesse est parfaite. Pas de troubles ni respiratoires, ni circulatoires. La température est normale et le pouls bat à 80 à la minute. On surseoit donc à l'intervention chirurgicale initialement envisagée et on laisse le malade au repos avec de la glace sur le ventre.

Dans la nuit, les symptômes s'amendent, les douleurs abdominales s'atténuent; les vomissements cessent.

La journée du 21 février est bonne; mais on observe l'apparition d'un léger ictère conjonctival.

Le 22 février au matin, l'état s'est transformé. Les douleurs abdominales ont repris, moins violentes, mais continues. Des vomissements sont survenus à nouveau. Le visage est profondément altéré, les traits

sont tirés, les yeux excavés. Le malade est plongé dans une torpeur dont il ne sort que lorsqu'il est secoué par les efforts de vomissements. Le pouls est très rapide, défaillant, misérable. La tension artérielle est de 9 pour la maxima et de 6 pour la minima, au Vaquez-Laubry. La température est abaissée à 36°5.

En présence de cet état, on craint d'avoir méconnu une perforation intestinale et d'avoir été abusé par une accalmie traîtresse; mais l'examen de l'abdomen continuant à ne montrer ni ballonnement, ni contracture, ni douleur localisée, on rejette l'idée d'une lésion traumatique abdominale.

On est en outre frappé par l'ictère, visible seulement aux conjonctives en raison de la noirceur de la peau de ce Martiniquais. D'autre part, les urines sont rares, très foncées et leur examen décèle en quantité importante des pigments et des sels biliaires. Dans la journée, une selle est émise; elle est décolorée, blanc mastic. Enfin le foie et la rate sont augmentés de volume. Pas de troubles respiratoires. Le cœur est régulier, mais ses battements sont mous.

C'est alors seulement, qu'en présence de cet état, on finit par obtenir du malade l'aveu que dans un but de suicide, il a absorbé le 20 février, vers 14 heures, « plusieurs » flacons de « mort-aux-rats » qu'il s'était procurés dans une droguerie. Ne voyant aucun malaise se produire et décidé à mourir, il s'était, deux heures plus tard, jeté sur le passage d'une automobile.

Il s'agissait donc bien d'un empoisonnement ainsi

que nous le soupçonnions. L'allure clinique orientait vers une intoxication par le phosphore. Des précisions furent demandées au malade qui décrit l'aspect des flacons achetés. Il semblait bien s'agir de la « mort-aux-rats » phosphorée. Pour en avoir la confirmation, on se procura des échantillons des diverses « mort-aux-rats » du commerce et on les soumit à X... qui désigna sans hésitation le flacon contenant le raticide phosphoré.

Ensuite, l'évolution se précipite. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Les fèces contiennent en abondance des matières grasses. Les urines sont sanglantes et contiennent des cylindres. Le pouls est petit. Le cœur est arythmique. La torpeur est coupée de phases de subdélire. Enfin le coma s'installe et le malade meurt le 24 février 1933 vers 4 heures du matin.

AUTOPSIE. — L'autopsie judiciaire est pratiquée à l'Institut médico-légal. En voici le protocole :

Il s'agit du cadavre d'un nègre robuste et bien musclé.

Les incisions qui sont pratiquées sur le corps mettent en évidence d'une part des hémorragies sous-cutanées et intra-musculaires, d'autre part une infiltration graisseuse des muscles.

A l'ouverture du corps, on note des suffusions sanguines des séreuses, plèvres, péricarde et péritoine. En outre existent d'importantes hémorragies dans le tissu médiastinal.

Appareil respiratoire. — La plèvre gauche est adhérente. La cavité pleurale droite contient un liquide sanguinolent. Les deux poumons sont volumineux et congestionnés. A la coupe, s'écoule un œdème sanguinolent abondant. Il existe d'autre part un certain emphysème aigu agonique du sommet et du bord antérieur des deux poumons, et de la congestion hypostatique des parties déclives, tandis qu'en plein parenchyme s'observent des foyers hémorragiques.

La trachée est remplie de spume. A signaler une ecchymose rétro-pharyngée.

Appareil circulatoire. — Le cœur est volumineux, dilaté, avec des plaques de dégénérescence graisseuse. Il pèse 330 grammes. Les cavités gauches contiennent du sang liquide, noirâtre. Sous l'épicarde, dans le myocarde et sous l'endocarde, se remarquent de multiples ecchymoses dont la surface varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une pièce de cinquante centimes.

La tunique interne de l'aorte et des gros vaisseaux est jaunâtre.

Appareil digestif. — La paroi interne de l'œsophage est de teinte un peu plus jaune que normalement.

A l'ouverture de l'estomac et du duodénum, on est frappé par la couleur rouge foncé de leur muqueuse, avec semis de taches ecchymotiques de taille différente. Par places, elles confluent pour former des nappes hémorragiques, sur lesquelles s'observent parfois de petites ulcérations. En outre, la muqueuse est for-

tement œdématisée et la paroi de l'organe semble en état de dégénérescence graisseuse.

Les mêmes lésions s'observent surtout le tractus digestif jusqu'au rectum. Le grand épiploon est infiltré de sang.

Le foie pèse 2.100 grammes. Il dépasse le rebord costal de trois travers de doigt. Il est lisse, de couleur jaune bronzé. A la section, il présente uniformément l'aspect classique d'une dégénérescence graisseuse totale. Cependant son parenchyme est relativement ferme.

La rate pèse 32 grammes. Elle est congestionnée et parsemée d'un piqueté hémorragique.

Appareil urinaire. — Le rein droit pèse 105 grammes, le gauche 108 grammes. Extérieurement, ils sont d'une teinte jaune brunâtre, avec par places des suffusions hémorragiques. A la coupe, la zone corticale apparaît augmentée de volume, de teinte jaune foncé, avec points et raies rouges répondant à la congestion des vaisseaux. Les pyramides sont également congestionnées et le bassinet est hémorragique.

La vessie contient une faible quantité d'urine dense, trouble et hémorragique. Sa muqueuse est œdématisée, congestionnée et hémorragique. Sa paroi est infiltrée de graisse.

Crâne. — A l'ouverture du crâne, on constate de l'hyperhémie et de l'œdème pie-mériens.

Le cerveau est également œdématisé et présente à la coupe un piqueté hémorragique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Estomac*. — La muqueuse gastrique est œdématisée et congestionnée. Son épithélium est desquamé. Les glandes sont atteintes de nécroses étendues avec chute cellulaire, achromasie, pycnose des noyaux, etc... ou d'une dégénérescence lipoïdique très prononcée (gastroadénite phosphorée de Virchow). Les capillaires de la muqueuse sont congestionnés.

Duodénum et intestin. — Mêmes lésions histologiques que celles de l'estomac.

Foie. — La dégénérescence graisseuse atteint au foie son degré le plus intense : tout le parenchyme paraît spongieux ; le protoplasma des cellules hépatiques a disparu, est remplacé par des graisses neutres apparaissant au Sudan et au Scharlach et au prisme de Nicolle. Cependant on ne constate pas de nécrose cellulaire, ni d'infiltration micro-cellulaire à la périphérie du lobule hépatique ou dans les espaces de Kiernan. Par places, on observe comme seule réaction un début de néoformation de canaux biliaires. En certains endroits, la structure des lobules hépatiques est conservée et l'on remarque des travées cellulaires entières ; dans d'autres, au contraire, la dégénérescence cellulaire a modifié l'architecture du parenchyme hépatique. Par place on constate le début d'une infiltration fibro-cellulaire qui tend à remplacer le parenchyme dégénéré ; en d'autres de l'hémosidérose.

Rate. — La lésion caractéristique de la rate est une réaction proliférative du tissu réticulo-endothélial et une néoformation des différentes formes d'histiocytes et de grandes cellules monocytes, probablement d'origine adventicielle. La paroi des cavités spléniques et leurs cellules sont parsemées d'hémosidérine provenant de la désagrégation des hématies. Le parenchyme splénique proprement dit s'est dissocié en de nombreux endroits. Les trabécules conjonctifs spléniques ont subi une dégénérescence hyalinoïde et les corpuscules de Malpighi sont très rares. La même dégénérescence hyaline a frappé les vaisseaux, tandis que les cellules endothéliales sont gonflées et par endroits comme dégagées de la paroi ; néanmoins, elles ne présentent pas de dégénérescence graisseuse.

Reins. — On observe une congestion intéressant surtout les glomérules de Malpighi et les capillaires interlobulaires : les cellules endothéliales de la paroi pariétale de la capsule de Bowmann ont subi une dégénérescence graisseuse et par endroits sont tombées. Les lésions sont plus accusées dans le parenchyme rénal. Au petit grossissement, les cellules épithéliales des tubes contournés sont gonflées en sorte que la lumière du tube est presque obstruée. Par endroits aussi, elle est comblée par des cellules desquamées, des noyaux isolés ou des cylindres. A un plus fort grossissement, on remarque l'aspect spongieux des cellules épithéliales, dû à une dégénérescence graisseuse ainsi qu'il est facile de l'établir par la coloration au Sudan III ou au Scharlach R. Cette dégénérescence débute

autour du noyau et s'étend vers la base de la cellule dont le sommet n'est atteint qu'ultérieurement. Elle est étendue à presque tout le parenchyme rénal. Par endroits, tout un canalicule est détruit. L'hémosidérose intéresse spécialement les glomérules de Malpighi.

Vessie. — La muqueuse vésicale est œdématisée et son revêtement épithélial est en grande partie desquamé.

ETUDE TOXICOLOGIQUE. — Les recherches chimiques furent effectuées par l'un de nous (J. Méliassin) au laboratoire de l'Institut médico-légal, sous la direction de M. Kohn-Abrest.

Les recherches furent conduites suivant le mode habituel en expertise toxicologique : leur résultat fut entièrement négatif. Aucun toxique ne fut donc mis en évidence, en particulier le phosphore.

La recherche de ce dernier toxique fut poursuivie avec la plus minutieuse attention et l'on mit en œuvre successivement la méthode de Mitscherlich, le procédé de Dusart et Blondlot et enfin la méthode au molybdate d'ammoniaque, dont on connaît l'extrême sensibilité.

On peut donc affirmer qu'il n'existait dans les viscères, ni phosphore libre, ni acides phosphoreux ou hypophosphoreux.

En résumé, il s'agit d'un robuste nègre qui est mort quatre jours après avoir absorbé une certaine quantité de mort-aux-rats.

On a retrouvé tous les signes les plus typiques de l'intoxication phosphorée : par l'anamnèse ; cliniquement, les troubles digestifs et l'ictère grave ; enfin, anatomiquement, une dégénérescence graisseuse massive du foie et de multiples hémorragies.

Le diagnostic d'intoxication par le phosphore blanc a pu être suffisamment assuré. En effet, s'il y a eu hésitation au début, c'est dû uniquement au fait que le malade niait tout empoisonnement et prétendait avoir été victime d'un traumatisme abdominal.

La symptomatologie, avec le début retardé de quelques heures, phase de rémission, puis terminaison par insuffisance hépatique, est habituelle.

L'atrophie jaune aiguë du foie pourrait présenter un tableau analogue, mais certains éléments s'inscrivent ici contre cette possibilité : l'hypertrophie du foie, le foie débordant le rebord costal de trois travers de doigt et pesant 2.100 grammes. L'aspect du foie à la coupe, uniformément jaune, et non rouge par places comme dans l'atrophie jaune aiguë. Enfin, histologiquement, on a trouvé une dégénérescence graisseuse sans nécrose cellulaire ; dans l'atrophie jaune aiguë la nécrose cellulaire est au contraire la lésion précoce essentielle et fondamentale.

Quant à d'autres toxiques, l'arsenic aurait été certainement retrouvé ; la strychnine peut être citée pour mémoire, car elle entre aussi dans la compo-

sition de certaines mort-aux-rats. Il existe encore d'autres mort-aux-rats, mais elles sont inoffensives.

Quant au fait que l'on n'a pu déceler le toxique, il semble qu'il faille admettre, pour l'expliquer, que tout celui-ci a été soit éliminé par le vomissement, soit oxydé jusqu'à donner de l'acide phosphorique, celui-ci étant normalement en trop grande quantité dans l'organisme et dans les aliments pour qu'il soit possible d'espérer quelque éclaircissement de son étude.

OBSERVATION II

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un nouveau cas, presque calqué sur le précédent.

La malade, âgée de 24 ans, bonne à tout faire, raconte son histoire avec précision.

Parmi ses antécédents on ne note que des adénites tuberculeuses au cou à l'âge de 12 ans, ayant laissé des cicatrices.

Ses parents sont bien portants ; elle a eu 14 frères et sœurs, le dernier a cinq ans, onze sont bien portants ; deux sont décédés en bas âge, un il y a quatre ans s'est suicidé par pendaison.

Elle a un enfant de quatre ans, bien portant ; pas d'autre grossesse.

Le 16 mars 1939, étant en chômage depuis quatre jours et n'ayant pas mangé, dit-elle, depuis deux jours, elle absorbe la totalité du contenu d'un flacon

de mort-aux-rats, pâte phosphorée, qu'elle a étalé dans un croissant.

La malade avait l'habitude d'utiliser la mort-aux-rats et elle précise la marque du produit, et qu'il portait l'indication « pâte phosphorée ». Il a été facile d'en trouver dans le commerce.

Elle a absorbé le flacon entier vers 4 h. 1/2-5 h., a ressenti quelques brûlures momentanées dans la bouche.

Elle a pris alors un autre flacon de mort-aux-rats, celui-là à base de bulbe de scille.

Ne sentant toujours rien, elle a absorbé aussitôt environ un litre d'eau oxygénée sans résultat. Elle s'est alors fait quelques coupures superficielles à la face antérieure du poignet droit. Il est d'ailleurs à signaler qu'elle n'est pas gauchère.

Elle erre ensuite dans les rues jusqu'à 10 heures du soir, donc environ 5 heures, puis ayant faim elle mange un sandwich.

Elle le vomit et vomit ensuite sans arrêt avec des sensations de brûlure d'estomac ; pas de coliques.

Ces symptômes s'exagèrent tant qu'à 4 heures du matin, elle entre à l'hôpital Saint-Louis.

On lui fait aussitôt un lavage d'estomac qui l'a soulagée, dit-elle, un lavement salé, de l'apomorphine, du camphre.

Le 17 au matin elle se sent mieux, mais par moments elle a des crampes d'estomac et des brûlures dans la bouche ; la tension artérielle est à 9-5, le pouls lent et régulier.

Elle n'a pas uriné depuis le 16 à 11 heures du soir.

Ici non plus on n'a pas retrouvé l'odeur classique alliée de l'haleine et l'on n'a pas retrouvé de phosphore dans le liquide du lavage gastrique.

La coloration des téguments et des muqueuses est normale et l'état général paraît bon, mais, connaissant la gravité de l'intoxication par le phosphore blanc, on porte un pronostic très grave et on met en œuvre non seulement le traitement classique par l'essence de thérébenthine, mais l'extrait hépatique, et l'on donne un tonique vasculaire.

On assiste alors, vers le soir, à une amélioration des signes subjectifs et la malade dort. Mais cette rémission classique, si elle fut précoce, n'en fut pas moins très courte.

Dès le 18 au matin, elle est reprise de brûlures au creux épigastrique et dans la bouche avec vomissement aqueux allant du bleu au jaune avec un peu de sang.

Il est à noter qu'il n'y a pas de coliques, et pas de selle depuis le lavement, ni d'urines depuis un sondage le 17 au matin.

Dans le sang, on trouve : glycémie 1,04, azote total 0,47, urée 0,42 avec un rapport de 0,885.

Par ailleurs, la tension artérielle est remontée à 11-7 et le pouls est toujours très lent, à 48, et régulier. L'état général est stationnaire et on administre 50 gr. d'extrait hépatique par jour.

Le 19 l'état est sensiblement stationnaire.

Le 20, elle souffre de plus en plus dans la région

hépatique, peu de la bouche ; il n'y a pas de vomissements, peu d'urines ; le pouls est à 72. Mais surtout il existe du subictère, et le foie paraît déborder le rebord costal de cinq travers de doigt, et être mou et douloureux.

La tension artérielle est à 9-5 1/2.

Le 21 l'état s'aggrave subitement. Il n'y a plus de douleurs, mais l'abattement est profond ; la soif extrême avec polypnée. Le pouls est imperceptible par moments. La tachycardie oscille autour de 108 et la tension artérielle est à 13-8.

L'ictère reste très léger, le foie semble toujours gros et douloureux.

Le temps de coagulation est de 10 minutes, le saignement au doigt de 30 secondes, au lobule de l'oreille gauche de plus de 11 minutes.

L'état général ne cesse de s'aggraver.

Le soir à 9 h. elle recommence à souffrir beaucoup et elle a des vomissements noirâtres ; la tension artérielle est à 7 1/2-5.

Par voie intra-veineuse, on administre des toni-cardiaques, et aussi 500 cm³ de sérum glucosé qui entraîne d'abord une amélioration très nette.

Mais les douleurs reprennent très vives avec des paroxysmes, et la malade meurt le 22 vers 2 h. du matin.

AUTOPSIE. — L'autopsie judiciaire est pratiquée à l'Institut médico-légal.

Taille 1 m. 48, sujet bien musclé.

Tâches purpuriques sur l'épiploon, le péricarde, le cœur, le rein, le pancréas et surtout à la face postérieure des deux plèvres.

Le foie déborde à peine le rebord costal. Il pèse 1 k. 850. Il est gras : uniformément jaune, tant sur sa surface que sur les coupes.

Estomac : hémorragie diffuse.

Rate : banale.

Reins : gros, mous, blancs, paraissent totalement dégénérés comme le foie.

Cœur : macroscopiquement on ne note que des hémorragies.

Adhérences à la base du poumon droit.

Larynx normal.

Cerveau et méninges : aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La structure du foie est profondément modifiée : la majorité du protoplasme des cellules hépatiques est granuleux et en voie de dégénérescence graisseuse, dans la majorité des cellules qui prennent un aspect vacuolé. En beaucoup de régions le noyau est refoulé à la périphérie ou même a disparu et la cellule a subi une dégénérescence totale prenant l'aspect d'un lobule graisseux.

Le rein, le cœur, un hémisphère cérébral sont banaux.

En résumé, il s'agit d'une jeune femme ayant succombé cinq jours et demi après absorption de phosphore blanc, à des accidents brutaux d'insuffisance

hépatique, et il y a tout lieu de croire que le bulbe de scille qu'elle a aussi ingéré n'a pas modifié le tableau clinique d'une manière bien sensible.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur les éléments du diagnostic tant ils sont calqués sur ceux du cas précédent, et nous mentionnerons un certain nombre de points qui nous ont paru dignes de quelque intérêt et justifier cette étude.

Un point a particulièrement frappé ceux qui ont assisté à l'évolution de ces cas : c'est la brutalité de l'évolution de l'ictère grave, qui nous a semblé constituer un des éléments essentiels du tableau clinique.

Pendant la première période, pendant la période dite de rémission et dans le deuxième cas pendant les premiers jours de la troisième période, les malades ont paru supporter très bien leur intoxication. Seuls l'ictère et l'oligurie engageaient à n'améliorer en rien le pronostic très grave de l'intoxication phosphorée.

Et c'est subitement, en quelques heures, que l'état général s'est aggravé, que sont apparus simultanément la polypnée, la tachycardie, l'hypotension, la somnolence ; et alors il a été impossible d'amener plus que la rétrocession très légère et momentanée de ces signes ; et les malades sont morts en quelques heures.

Dans les deux cas on a noté, dans les dernières heures, des douleurs abdominales d'une violence qui semblait vraiment très vive et l'on a pensé qu'elles étaient

probablement en rapport avec le purpura abdominal qui a été trouvé à l'autopsie.

Quant au traitement, la classique essence de thérébenthine ne semble pas avoir eu ici plus de résultats que dans beaucoup d'autres cas. On a administré plusieurs grammes en sirop le premier jour.

Dès le début, on a essayé les extraits hépatiques à forte dose, 50 gr. par jour pendant quatre jours. D'ailleurs, le fait que des deux extraits utilisés l'un aurait une concentration cent fois supérieure à celle de l'autre suggère qu'il y a encore beaucoup à apprendre dans ce domaine.

Enfin, dans un cas, le sérum sucré à forte dose, essayé in extremis, a paru soulager nettement la malade.

Nous n'avons pu essayer la lipase hépatique qui a donné des succès en Indochine.

Avant de conclure, on peut se demander quelles ont été les doses ingérées par les malades.

Nous ne le savons pas.

En effet, nous ne savons pas s'ils ont ingéré tout ce qu'ils ont avoué avoir absorbé; nous ne savons pas s'ils en ont rejeté après les premiers vomissements, qui ont eu lieu avant leur arrivée à l'hôpital.

Aussi ce n'est qu'à titre d'indication que nous relevons ce qui suit.

Le premier malade avoue « plusieurs » flacons de mort-aux-rats. Le deuxième un flacon entier de pâte phosphorée.

Nous avons pu retrouver dans la littérature la composition suivante pour une pâte raticide phosphorée fraîche :

eau	80 %
graisse	1,85
phosphore blanc	0,25 à 0,30
phosphore oxydé	0,40 à 0,45
excipient	17,45

ce qui représente 250 à 300 milligrammes pour 100 grammes.

CONCLUSION

Il ne pouvait être en notre intention, dans cette étude nécessairement brève, que de souligner quelques aspects d'une intoxication qui tire actuellement son principal intérêt de sa rareté et dont nous rapportons deux cas.

Tout d'abord, sans faire fi des signes classiques qui n'ont pu être retrouvés, il faut souligner une fois de plus que l'association de troubles digestifs intenses et précoces avec douleurs et vomissements, à un syndrome d'ictère grave retardé, peut constituer tout le tableau clinique d'une intoxication aiguë par le phosphore.

Même des recherches toxicologiques poussées peuvent être négatives et nous en avons suggéré une explication.

L'examen anatomique s'est montré très caractéristique.

Malgré les traitements essayés, la mort a été la terminaison dans les deux cas, comme il est habituel.

Enfin, un fait nous a paru digne d'être souligné : c'est la brutalité avec laquelle l'ictère grave, que le

